Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. *A. Werthemann*
Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. *S. Scheidegger*

Multiple Gliome

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

André BOLLIGER

von Schloßrued/AG

1962

19 63

Verlag von S. Karger in Basel

S • SEPARATUM • Printed in Switzerland • S. KARGER BASEL - NEW YORK • SEPARATUM • Printed in Switzerland • BASEL - NEW YORK

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. *S. Scheidegger*

Tag der Promotion: 30. Mai 1962

Sonderdruck aus «Confinia Neurologica», Vol. 23, Nr. 5 (1963)

Multiple Gliome

Beitrag zur Frage des multizentrischen Auftretens von Gliomen und zur Frage einer Metastasierung

Unter «multiplen Gliomen» verstehen wir Gliomknoten, zwischen welchen keine Verbindung nachzuweisen ist, im Gegensatz zu den multizentrisch wachsenden Gliomen, welche durch dünne Zellbrücken untereinander in Verbindung stehen. Diese primär multiplen Gliageschwülste sind selten *(Folke und Henschen)*. Die Ansichten über die Häufigkeit variieren jedoch stark.

Die Genese dieser multiplen Gehirn-Neoplasmen ist noch nicht geklärt, es werden im wesentlichen drei Möglichkeiten diskutiert:

a) Metastasierung auf dem Liquorwege, z. B. bei der Ependymitis blastomatosa, wo nach Ausschwemmung von Tumorzellen wachstumsfähige Implantationen in den Ventrikelwänden entstehen können *(Hasenjäger)*.

b) Metastasierung auf pialen Lymphbahnen *(Ostertag)*.

c) Es kann sich um koordinierte Blastome handeln, die auf einer gleichzeitigen Störung bei der Entwicklung des Zentralorganes beruhen *(Ostertag)*.

In der vorliegenden Arbeit werden vier Beobachtungen von multiplen Gliomen beschrieben, welche in der Zeit von 1956 bis 1960 im Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Basel zur Sektion kamen. Es wurde dabei hauptsächlich die histopathologische Klassifikation berücksichtigt. Insbesondere sollte versucht werden, Unterschiede im feingeweblichen Aufbau der einzelnen Geschwulstknoten bei demselben Individuum zu finden. Die wichtigsten Angaben aus der Anamnese und des klinischen Verlaufes seien kurz angeführt.

Eigene Beobachtungen

Beobachtung 1: A. F., 78j. Mann.

1. Anamnese und klinischer Verlauf.

Der Patient war bis drei Monate vor dem Tode unauffällig, dann trat eine Wesensveränderung im Sinne einer Gereiztheit auf, ihr folgten nach zwei Monaten plötzliche Verwirrtheitszustände und seither zunehmende Demenz und allgemeiner Zerfall.

Außer einer Anisocorie konnten keine neurologische Symptome diagnostiziert werden. Die Lumbalpunktion ergab einen leicht xanthochromen Liquor mit 64/3 Zellen und einem Eiweißgehalt von 250 mg%.

Einige Tage prämortal traten epileptiforme Krämpfe auf.

2. Makroskopischer Befund.

Die weichen Hirnhäute sind vermehrt blut- und safthaltig. Die basalen Hirngefäße sind zart. Das Gehirn ist im ganzen etwas schwer (1520 g). Es läßt deutlich abgeflachte Windungen erkennen und besitzt mittlere Konsistenz. Auf dem Schnitt lassen sich, besonders im Bereich des Marklagers, kleine, punktförmige Blutungen erkennen. Im rechtsseitigen Parietal- und Occipitalhirn findet sich graubraunes, stark vascularisiertes Tumorgewebe, welches unscharf begrenzt ist und das umgebende Hirngewebe infiltriert und bis in den Balken vorwächst. Man findet hier Erweichungen und Blutungen. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel werden komprimiert und etwas verlagert. Im Ventrikel ist wenig Blut vorhanden. Auf der linken Seite lassen sich parietal und occipital zwei ziemlich scharf begrenzte Tumorknoten darstellen, sie sind von graubrauner Farbe und von feinen Blutungen durchsetzt. Weitere Tumorherde infiltrieren das Chiasma nervorum opticorum und das Putamen, eine Bevorzugung zeigt der Balken. Es sind auch Herde vorhanden, welche das Großhirnmark ergriffen haben und nicht mit dem Balken in Verbindung stehen. Zum Teil besteht die Tendenz zur Ausbreitung des Tumors um den Ventrikel herum, es ist aber immer nur ein umschriebenes Teilstück des Ventrikels von Tumorgewebe durchsetzt.

3. Mikroskopischer Befund.

Der Tumor ist aufgebaut aus einem etwas kleinzelligen, spindelzelligen Geschwulstgewebe, welches sich auszeichnet durch Entwicklung von Faserzügen, die sich teilweise durchflechten. Das Geschwulstgewebe geht ohne präzise Grenze in die Umgebung über, es werden hier nur wenig Ausläufer gebildet. Es ist ein faserarmes Astrocytom vorhanden, das teilweise auch einen neurospongiomartigen Bau zeigt. Der Tumorknoten ist stellenweise von ziemlich hoher Ausreifung, ohne wesentliche Mitosen und ohne sehr weitgehende Nekrosen. Eine Polymorphie liegt nicht vor.

Die drei Tumoren, die sich hier im Gehirn finden, sind voneinander unabhängig. Sie sind als gleichartig gebaut zu bezeichnen. Die im Occipitallappen auftretenden Tumorknoten sind etwas weniger ausgereift, hier kommen mehr Riesenzellen zur Entwicklung, auch ist das Tumorgewebe etwas weniger zellreich. Der eine der beiden großen Ableger occipital rechts zeichnet sich durch eine bedeutende Hyperämie aus. Es kommt hier auch zum Übertritt des Tumors auf die Leptomenix. An diesen Stellen sind große Blutungen entstanden, ebenfalls kommen hier Riesenzellen zur Entwicklung.

4. Epikrise.

Die Geschwulstknoten sind histologisch von gleichem Aufbau, d. h. es handelt sich um den gleichen Typus eines faserarmen Astrocytoms. In den Ablegern occipital, welche mit dem Ventrikel in Verbindung stehen, sind die Knoten etwas mehr aufgelockert, und sie zeichnen sich aus durch Entwicklung von Riesenzellen mit intensiverer Durchblutung.

Das Bild der einzelnen Knoten ist so, daß man daran festhalten kann, daß es sich

um isolierte, untereinander nicht in Verbindung stehende Geschwulstknoten handelt. Es liegt überall der gleiche Geschwulsttypus vor. Die Ausbreitung auf dem Liquorwege ist hier als möglich zu bezeichnen, da einige der Tumorknoten in den Ventrikel eingebrochen sind.

Es sind Tumorknoten festzustellen sowohl parietal als occipital, dann auch im Balken, in der Umgebung der Seitenventrikel, im Chiasma und im Putamen. Bevorzugt erscheint allgemein der Balken.

Bei der Autopsie wurde hier zuerst die Hirnsektion durchgeführt, da vorerst nur die Gehirnsektion erlaubt war. Bei dem Befund der multiplen Knoten im Gehirn bestand für den Obduzenten der Verdacht, daß es sich hier wohl um Metastasen handle. Es konnte dann nachträglich noch die Erlaubnis zur Ausführung einer ganzen Sektion eingeholt werden. Es fand sich aber im ganzen Körper nirgends ein Tumor.

Es liegt hier die Möglichkeit vor, daß ein isolierter Geschwulstknoten in das Ventrikelsystem eingebrochen ist und daß auf diesem Wege neue Ableger der Geschwulst im Gehirn aufgetreten sind. Die relativ starken Erregungszustände des Patienten stehen möglicherweise mit der Metastasierung des Tumors im Zusammenhang.

Beobachtung 2: L. S., 84j. Frau.

1. Anamnese und klinischer Verlauf.

Bei dieser Patientin traten erstmals sechs Jahre vor dem Tode heftige, stechende Kopfschmerzen auf der rechten Seite auf, kurze Zeit später machte sich eine Starre um den Mund herum bemerkbar, daneben hatte die Patientin Parästhesien im rechten Arm. Ein Jahr später wiederholten sich die oben beschriebenen Beschwerden. In den letzten vier Lebensjahren traten multiple cerebrale Insulte mit nachfolgender Hemiparese rechts auf. Der Tod erfolgte im Frühjahr 1956 an einer Bronchopneumonie.

2. Makroskopischer Befund.

Die Großhirnhemisphären sind etwas verkleinert, jedoch von symmetrischem Bau. Der linke Occipitallappen fühlt sich sehr weich an. Die Pia ist stark bluthaltig, jedoch zart. Die basalen Hirngefäße sind starr, teilweise sehr eng, von gelbbräunlicher Farbe und reichlich mit kalkharten Massen durchsetzt. Auf dem Schnitt zeigt sich links im Occipitallappen ein mandarinengroßer, vom Mark bis in die Rinde reichender, grauweißer, stark erweichter, zum Teil verflüssigter, unregelmäßig abgegrenzter Herd. Im rechtsseitigen Frontalmark sind mehrere erbs- bis walnußgroße, meist scharf begrenzte Knoten von etwas derberer Konsistenz als das umgebende Gehirngewebe. Weitere Knoten finden sich im Bereich der rechtsseitigen Insel und des Corpus striatum, wobei ein fast eigroßer Herd bis in die Parietalrinde reicht. Im Marklager des linken Frontalhirnes sind einige bis haselnußgroße, runde, ziemlich scharf begrenzte, grauweiße Herde vorhanden, welche zentral verflüssigt sind. In der Brücke finden sich ebenfalls zentral verflüssigte Erweichungsherde. Die Gehirnventrikel sind wenig ausgeweitet. Bei der weiteren Zerlegung des Hirns zeigt sich, daß beidseits Tumorknoten vorkommen, die zum Teil miteinander nicht in Verbindung stehen und vielfach als isolierte Knoten anzusprechen sind. Zur Hauptsache finden sich die Knoten im Corpus striatum, im Cortex des Parietal- und Temporalhirns, sie zeigen öfters Nekrosen und feine Blutungen in der Umgebung. Zentral sind die Tumorknoten meist stark eingeschmolzen.

3. Mikroskopischer Befund.

Es handelt sich hier um ein im allgemeinen wenig ausgereiftes, nekrotisch zerfallendes Glioblastom. Es finden sich zum Teil Strukturen wie beim Astrocytom, dann zeigen jedoch die Zellen keine Ausläufer, sie sind polymorph wie beim Glioblastoma multiforme. Die Verschiedenheiten der einzelnen Knoten sind auffallend, Stellen mit ausgesprochen faserigen Strukturen wechseln ab mit solchen, welche zellreich und polymorphzellig sind (Abb. 1). Teilweise sind beide Geschwulstanteile nebeneinander zu finden. Es ist auffallend, daß in einzelnen Gesichtsfeldern Reaktionen vorliegen, die man als sogenannte Induktion auffassen kann. Die einzelnen Tumorknoten sind sehr unterschiedlich im Aufbau, stellenweise durchmischen sich die verschiedenen Geschwulststrukturen. Bemerkenswert ist die in einzelnen Geschwulstpartien auftretende Faserbildung. Bei der Fettfärbung zeigt sich, daß einzelne Tumorzellen viel, andere nur wenig Lipoide aufgenommen haben.

4. Epikrise.

Diese Beobachtung ist dadurch ausgezeichnet, daß sich die einzelnen Tumorknoten histologisch unterschiedlich verhalten. Es sind verschiedene, nicht ohne weiteres miteinander vergleichbare Wachstumsstrukturen vorhanden, oft solche, welche eine Durchmischung verschiedener Geschwulstformen erkennen lassen. Es muß die Möglichkeit eines Kollisions-, möglicherweise eines Induktionstumors in Betracht gezogen werden. Da eine eigentliche Metastasierung aus anatomischen Gründen nicht in Frage kommt, läßt sich annehmen, daß verschiedene Keime nebeneinander zur Entwicklung gelangt sind, wobei die Möglichkeit einer Induktion in Erwägung zu ziehen ist.

Beobachtung 3: W. S., 77j. Mann.

1. Anamnese und klinischer Verlauf.

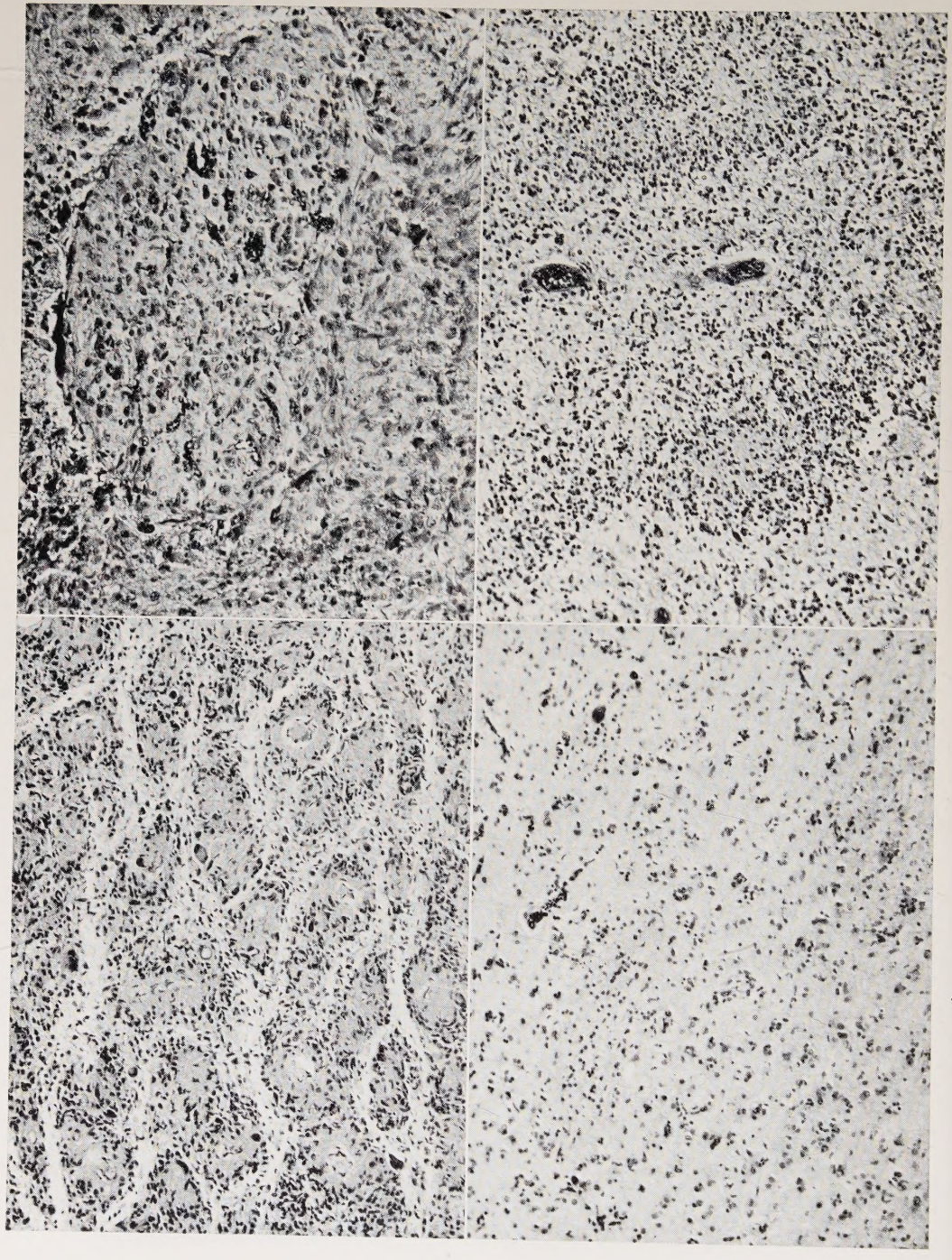
Der Patient war seit ungefähr zehn Jahren Diabetiker, er wurde vier Wochen vor seinem Tode wegen einer langsam beginnenden Hemiplegie links hospitalisiert. Die Halbseitenlähmung nahm langsam zu, neurologisch konnte kein pathologischer Befund erhoben werden, die Schädelaufnahmen zeigten nichts abnormes. Der Patient starb infolge von Lungenembolien an einer Infarktpneumonie.

2. Makroskopischer Befund.

Die basalen Hirngefäße sind zart, die weichen Hirnhäute zeigen prall gefüllte Venen. Die rechte Hemisphäre ist deutlich größer als die linke und weist abgeflachte Gyri auf. Das rechte Frontalhirn zeigt auf der Schnittfläche eine fast hühnereigroße, von klarer, gelblicher Flüssigkeit gefüllte Zyste, deren Wandung von fetzigem, graubraunem Gewebe ausgekleidet ist. Eine weitere frische Zyste findet sich im Parietalhirn der rechten Seite, hier ist die Verflüssigung noch nicht so weit fortgeschritten, der Hohlraum wird durch fetzige, gelbliche Massen angefüllt. Die zweite Zyste ist etwa baumnußgroß und ergreift die Einstrahlungen in die Capsula interna dextra. Im Kleinhirn und im verlängerten Mark sind keine herdförmigen Veränderungen sichtbar. Von beiden Herden aus geht eine intensive Vascularisation in das umliegende Gehirngewebe.

3. Mikroskopischer Befund.

Der große Tumorknoten im rechtsseitigen Parietal- und Frontalgebiet und der kleinere Knoten vorne im Frontallappen, welche miteinander nicht zusammen-



hängen, zeigen histologisch den gleichen Bau. Es handelt sich dabei um ein ziemlich faserreiches und zellreiches Astrocytom mit Entwicklung von sogenannten Pseudopapillen. Der Tumor ist stark vascularisiert und zentral in Nekrose begriffen. Eine besondere Zellpolymorphie liegt nicht vor. Die Astrocyten besitzen deutliche Fußplatten und bilden im allgemeinen reichlich Ausläufer. Im Frontallappen ist der Tumor sehr reich an Pseudopapillen, er reicht hier bis an den Cortex und infiltriert diese Schicht an einzelnen Stellen. In den nekrotischen Anteilen sind hämatogene Entzündungszellen zahlreich (Abb. 2). Die symptomatische Entzündung um den Tumor herum ist jedoch nicht sehr ausgeprägt. Das Astrocytom ist als ausgereift zu bzeichnen und bildet einen mehr oder weniger kompakt gebauten Knoten. Um den Tumor herum sind degenerative Veränderungen vorhanden, die wahrscheinlich auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen sind. Flutweise häufen sich Fettkörnchenzellen.

4. Epikrise.

Die beiden Knoten sind histologisch gleich gebaut, die Übereinstimmung ist eine sehr weitgehende, indem die beiden Geschwulstknoten sich durch gleiche Zellformen, gleiche Wachstumstendenz und durch gleiche Vascularisation auszeichnen. Die Pseudopapillen treten im Knoten der einen Seite stärker hervor. Die Übereinstimmung im Aufbau der beiden Knoten ist auffallend, sie entspricht einer Metastasierung. Es bleibt die Möglichkeit einer Metastasierung über die pialen Lymphbahnen offen.

Beobachtung 4: H. K., 60j. Mann.

1. Anamnese und klinischer Verlauf.

Der Patient erlitt 3 Jahre vor seinem Tode durch einen Sturz vom Velo eine Commotio cerebri und Rippenfrakturen. Zwei Jahre später stürzte er erneut vom Fahrrad, die Folgen sollen diesmal nicht ernster Natur gewesen sein. Drei Monate vor seinem Ableben traten bei Gartenarbeiten plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen auf, dazu Blässe des Gesichtes, im Anschluß daran nicht weiter umschriebene psychische Veränderungen. Neurologisch wurde ein fraglicher Babinski links nachgewiesen. Obwohl in der Folge eine deutliche Besserung des Zustandes eintrat, erholte sich der Patient nie mehr richtig. Ein Monat vor seinem Tode wurde der Patient mit einer schweren Demenz in die Klinik eingewiesen. Der vollständig verwirrte Patient war zeitlich und örtlich desorientiert, zeigte aber neurologisch vollständig normale Befunde. Mit der Zeit entwickelte sich auf der linken Seite eine schwache Hemiparese mit positivem Babinski und einer gleichseitigen Facialisparese. Später stellte sich auf der rechten Seite ein Hornersches Syndrom ein. Das Carotisangiogramm war normal, der Liquor xanthochrom, der Druck nicht erhöht, 193/3 Zellen und ein Eiweißgehalt von 65 mg%.

Abb. 1. Beobachtung 2, Vergr. 120 ×.

Abb. 2. Beobachtung 3, Vergr. 120 ×.

Abb. 3. Beobachtung 4, Vergr. 120 ×.

Abb. 4. Beobachtung 4, Vergr. 120 ×.

2. Makroskopische Befunde.

Die Dura ist mit dem Schädeldach verwachsen, die basalen Hirngefäße sind nur wenig verändert. Arteria carotis und Arteria vertebralis zeigen stärkere gelbe Flecken und Verhärtungen, sie sind im übrigen aber gut durchgängig. Das Gehirn ist mittelgroß und zeigt auf der linken Seite im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media eine braungelbe Verfärbung der Leptomeninx. Dadurch kommt es zu einer bräunlichen Pigmentierung des linken Temporal- und Parietalhirnes. Bei der Präparation der Arteria cerebri media stößt man auf gelb-bräunliche, weiche Massen, welche einerseits mit der Arterie und anderseits mit dem umgebenden Hirngewebe in Verbindung stehen. Beim Betasten fühlt sich das Gehirngewebe eigenartig fest an, diese Verhärtung ist besonders ausgeprägt im Bereich der basalen Abschnitte des linken Orbitalhirnes. Man hat den Eindruck einer Tumorinfiltration, wobei sich jedoch makroskopisch ein eigentlicher Tumor nicht nachweisen läßt.

Nach einer Formolfixierung wird das Gehirn in Scheiben zerlegt, dabei erkennt man im linken Frontalmark einen zystischen Tumor, welcher nußgroß ist und von einem feinen, ziemlich stark durchbluteten Gewebe ausgekleidet wird. Um diese Zyste herum finden sich linsengroße, grauweißliche und graurötliche Herde. Auffallend bleibt die feste Beschaffenheit des Gewebes und zudem die Eigenschaft, daß es in einzelnen umschriebenen Herden um eine Zyste nachzuweisen ist. Diese Herde dringen zum Teil bis an den Cortex vor, dann wiederum bis an den Seitenventrikel. Eine massive Blutung füllt den rechten Seitenventrikel vollständig aus. Auf einem Übersichtsschnitt stellt man fest, daß rechts und links ungefähr die gleichen Reaktionen sich finden, wobei einmal rechts die Blutung nachzuweisen ist und links die Zystenbildung durch den Tumor. Eine wesentliche Asymmetrie des Gehirns ist nicht vorhanden. In tieferen Abschnitten kann man feststellen, wie rechts die Blutung die innere Kapsel zerstört. Die Farbe der Blutungsherde wechselt von braungelb über dunkelbraunrot zu dunkelrot. Es handelt sich um recidivierende Blutungen. Das Ependym der Hinterhörner, sowohl links als auch rechts, ist etwas bräunlich verfärbt. Der Nucleus niger und der Nucleus ruber sind gut erkennbar und zart. Die Brücke zeigt nur wenig Blutpunkte.

3. Mikroskopische Befunde.

Der Tumor ist sehr unscharf abgesetzt und stark vascularisiert. Er hat in der Umgebung eine wesentliche Entzündung und Blutung hervorgerufen. Man kann die Entwicklung primitiver Astrocyten erkennen. An verschiedenen Stellen in der Geschwulst kommt es zu zystischen Umwandlungen. Das Tumorbild ist nicht sehr gleichmäßig (Abb. 3 und 4), in den einzelnen Zentren der Geschwulst wechselt das Aussehen wesentlich. Manchmal sind typische Astrocyten mit feinen Ausläufern vorhanden, dann kommt es mehr zu einem weniger charakteristischen, primitiveren Bild mit fehlenden Zellausläufern. Es kommen Zellen vor, wie sie für das Oligodendrogliom typisch sind. Stellenweise wird der Cortex vom Tumor infiltriert, dann reicht der Tumor an anderen Stellen an den Ventrikel heran. Das Ependym der Ventrikel in der Umgebung des Tumors ist aber nicht wesentlich zerstört, es erscheint zart, insbesondere bleibt es auch frei von Granulationen. An der Hirnbasis ist gleichfalls Tumorgewebe vorhanden, hier wurden die Hirnhäute infiltriert. Man kann überall Blutungen und Hämosiderinablagerungen feststellen.

4. Epikrise.

Es handelt sich um einen stark wachsenden, nekrotischen, teilweise stark vascularisierten Tumor. In den einzelnen Zentren ist die Geschwulst unterschiedlich aufgebaut. Es gibt Partien, in welchen sich Astrocyten mit Zellausläufern entwickeln, an anderen Stellen fehlen solche Ausläufer, und es liegt eine primitivere Form eines Astrocytoms vor, zum Teil finden sich auch Strukturen eines Oligodendrogliomes. Zwei völlig unterschiedliche Geschwülste scheinen hier vorzuliegen. Da man Astrocyten nachweisen kann, scheint der Typus des Astrocytoms klar, und es sind die übrigen ausläuferfreien Elemente wohl als primitive Astrocyten zu bezeichnen. Die Unterscheidung zwischen einem primitiven Astrocytom und einem Oligodendrogliom bleibt immer außerordentlich schwierig. Kalkablagerungen sind hier keine vorhanden. Die Variation im Aufbau bleibt bemerkenswert, primitivere und weniger primitive Strukturen sind auseinanderzuhalten. Es bleibt hier die Möglichkeit bestehen, daß die einzelnen Tumorknoten gleichzeitig aus verschiedenen Keimen entstanden sind.

Häufigkeit der multiplen Gliome

Multiple Gliageschwülste sind nicht häufig und stellen in vielem ein ungeklärtes Problem dar *(Folke und Henschen)*.

Bailey und Cushing fanden 2 Fälle unter 414 Gliomen. Es handelte sich um ein Pinealom und ein Gliom des Chiasma opticum und als zweiten Fall um ein Pinealom kombiniert mit einem Medulloblastom.

Bradley beobachtete Gliome in der linken Großhirnhemisphäre und in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Campanilla publizierte 2 Fälle.

Carl stellte unter insgesamt 3 Fällen einen solchen mit 11 voneinander unabhängigen Glioblastomen fest.

Courville beschrieb 21 Beobachtungen von multiplen Gliomen unter total 269 Gliomen, eingerechnet ist ein Fall mit spontaner Verbreitung in beide Hemisphären.

Edes beobachtete Gliome im Parietal- und Occipitalhirn.

Folke und Henschen stellten unter 800 Gliomen nur 7 multiple Gliome fest.

Giannuli fand ein Gliom mit Knoten im Parietalhirn und in der Brücke.

Hosoi sah 3 fibrilläre Astrocytome zusammen mit allgemeiner Gliose der Gehirnsubstanz.

Imielinski, Jaworska und Wrzolkowa beschrieben einen Fall eines multiplen Glioblastoms mit 4 Herden in beiden Hemisphären.

Kraus beobachtete 6 Fälle.

Manzini stellte unter 82 Gliomfällen 6mal Multiplizität fest. In der Literatur fand er 113 weitere Fälle.

Marinesco, *Goldstein* und *Bier* teilten 2 Beobachtungen mit.

Masshoff beschrieb ein bilaterales Hippocampus-Gliom (Glioblastom und Astrocytom).

Purves und Stewart sahen 2 symmetrische Hemisphären-Gliome.

Scherer stellte 5 Fälle von Multiplizität unter 70 Gliomen fest, bei 2 seiner Beobachtungen könnte es sich aber um eine Verbreitung, ausgehend von einem Primärherd handeln.

Tooth fand 2 multiple Gliome unter 55 untersuchten Tumoren.

Tschabitscher und Wanko beschrieben 3 Fälle von multiplen Gliomen.

Zusammenfassung

Es werden vier Beobachtungen von multiplen Hirngliomen pathologisch-anatomisch untersucht. Speziell wurden die histologischen Verhältnisse der einzelnen Tumorknoten studiert. In den Beobachtungen 1 und 3 waren die Geschwulstknoten als gleich gebaut zu bezeichnen, in den Beobachtungen 2 und 4 waren jedoch die einzelnen Ableger histologisch unterschiedlich aufgebaut.

Es ist anzunehmen, daß einige Gliome beim Einbruch in die Gehirnkammern zur Metastasierung führen können.

Es bleibt auch die Möglichkeit bestehen, daß ein Tumor im Gehirn das gliomatöse Stützgewebe zum Wachstum anregen kann, wie bei einer Induktionsgeschwulst.

In einzelnen Beobachtungen scheint eine multizentrische Geschwulstanlage am wahrscheinlichsten zu sein.

Summary

Four cases of multiple cerebral gliomas were studied macro- and microscopically. In cases 1 and 3 the tumor nodules had the same structure, in cases 2 and 4 the various nodules had a different histologic structure. It is assumed that some gliomas may metastasize after entering the ventricles. There is also the possibility that a cerebral tumor may induce a growing of the gliomatous connective tissue. In some observations a multicentric tumor-anlage is probable.

Résumé

L'auteur décrit 4 cas de gliome multiple étudiés du point de vue anatomo-pathologique, spécialement en ce qui concerne les altérations histologiques des différents nodules tumoraux.

Dans les cas 1 et 3, tous les nodules tumoraux présentaient la même structure, tandis que dans les cas 2 et 4 l'histologie des divers nodules était différente. On devrait admettre que certains gliomes peuvent donner des métastases après avoir pénétré dans les ventricules cérébraux. Il est possible cependant aussi qu'une tumeur cérébrale puisse provoquer la prolifération du tissu connectif gliomateux.

Dans quelques observations, il semblait qu'il existait dès le départ de multiples centres tumoraux de départ.

Resumen

Se estudían anatomopatologicamente, cuatro casos de gliomas múltiples del cerebro considerando especialmente las condiciones histológicas de cada uno de los focos tumorales. En los casos 1 y 3 todos los nódulos tienen la misma estructura, en tanto que en los casos 2 y 4 la estructura histológica variaba de unos nódulos a otros. Se puede suponer que algunos gliomas pueden dar lugar a metastatización despues de irrumpir en la cavidad ventricular. Existe sin embargo tambien la posibilidad de que los gliomas en el cerebro pueden inducir un crecimiento anormal de la glia. En algunas observaciones es probable que exista una tendencia tumoral milticéntrica.

References

Bailey, D. und *Cushing, H.:* Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose. (Fischer, Jena 1930.)

Bier, H.: Multiple Hirntumoren. Inaug.-Diss. Jena (1934).

Bradley, P.: Case of glio-sarcomatous tumors of the cerebrum and cerebellum. Proc. Conn. med. Soc. *2:* 39 (1880).

Campanilla, G.: Tumori endocranici multipli. Riv. ital. Endocrin. *2:* 283 (1936).

Carl, N. E.: Multiple gliomas. Bull. Los Angeles neurol. Soc. *159:* (1946).

Courville, C. B.: Multiple primary tumors of the brain. Amer. J. Cancer *26:* 703 (1936).

Edes, J.: Morbid growths connected with the nervous system: cerebrum, cerebellum and semilunar ganglion of the sympathetic. Amer. J. Med. *61:* 87 (1871).

Giannuli, F.: Glioma del parieto-pontino dell'emisfero cerebrale destro. Policlinico Sez. chir. *33:* 281 (1926).

Hasenjäger, Th.: Über Ependymitis blastomatosa bei ventrikelnahen Gliomen. Arch. Psychiat. *D. 110:* 605–632 (1939).

Henschen, F.: Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. Hb. Spez. path. Anat. u. Hist. XIII/*3:* 413 (1955).

Hosoi, K.: Multiple gliomas of the brain. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago *24:* 311 (1930).

Imielinski, B.; Jaworska, J. und *Wrzolkowa, T.:* Ein Fall eines multiplen Glioms. Rev. neurol. *143:* 344 (1957).

Kraus, J. E.: Über einen Fall von pigmentiertem Gliom mit multiplen Gliomen des Seitenventrikels. Virchows Arch. *217:* 121 (1914).

Manzini, C.: I gliomi multipli dell'encefalo. Rev. Neurol. *21:* 63 (1951).

Marinesco, G. und *Goldstein, M.:* Contribution à l'étude des tumeurs associées du system nerveux. Ann. Anat. path. *9:* 457 (1932).

Masshoff, W.: Bilaterales Gliom des Hippocampus und seine pathogenetische Bedeutung. Z. f. Neur. *164:* 105 (1938/39).

Ostertag, B.: Einteilung und Charakteristik der Hirngewächse. (Fischer, Jena 1936.)

Ostertag, B.: Pathologie der raumfordernden Prozesse des Schädelinnenraumes. (Enke, Stuttgart 1941.)

Purves and *Stewart, J.:* Intracranial tumors. (London, Oxford Univ. Press 1927.)

Scherer, H. J.: Les problèmes des gliomes multiples. Rev. Neurol. *65:* 178 (1936).

Tooth, H. H.: Some observations on the growth and survival-period of intracranial tumors based on the records of 500 cases etc. Brain *35:* 61 (1912).

Tschabitscher, H. und *Wanko, Th.:* Zur Klinik und Pathologie des multiloculären Glioblastoms. Wien. Z. Nervenheilk. *10:* 175–186 (1954).

Adresse des Autors: Dr. A. Bolliger, Rührbergstraße 8, *Muttenz* (Schweiz)